

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU POLYADÉNOME EN NAPPE DE L'ESTOMAC

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUIN 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Marius BOURGNÉ

Né le 26 Août 1936 à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU POLYADÉNOME EN NAPPE
DE L'ESTOMAC

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire	MM. J. LÉPINE
Doyen	H. HERMANN
Assesseur	M. LEVRAT
Assesseur	L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET

~ PROFESSEURS

Physiologie A	MM. HERMANN
Clinique urologique	CIBERT
Physique biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et Prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du Travail	BOURRET
Clinique médicale A	LEVRAT
Hygiène et Action sanitaire et sociale	SOHIER
Clinique médicale infantile et Hygiène du premier âge	BERNHEIM
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie chimique et pharmaceutique	DREVON
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et Pathologie exotique	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS
Clinique de pneumo-phtisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	J. CREYSSSEL
Cancérologie	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	P. GIRARD
Anatomie	LATARJET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	M. GIRARD
Pathologie médicale	VACHON
Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, Climatologie et Ecologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique des maladies endocrinologiques	GUINET
Clinique de Chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique de Stomatologie	FREIDEL
Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie infantiles	J. MARION
Matière médicale et législation pharmaceutique	DORCHE
Histologie et Embryologie	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine.....	MM. BERGER
Physiologie	J.-F. CIER
Bactériologie	A. BERTOYE
Chirurgie générale	MANSUY
Professeurs en surnombre :	
Pédiatrie et Puériculture	MM. SARROUY
Climatologie	LACROIX
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD
Propédeutique chirurgicale	LIARAS
Chimie pharmaceutique	COLLET

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN
Pharmacie chimique et Pharmacologie	A. CIER
Chimie organique et Toxicologie	PERROT
Anatomie pathologique.....	FEROLDI
Histologie	DUMONT
Physique	MORET

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Neuro-chirurgie	MM. LECUIRE	Stomatologie	MM. de MOURGIES
Médecine générale	L. REVOL	Anatomie	DUROUX
Chimie biologique	R. CREYSSEL	Anatomie	BOUCHET
Hygiène	THIVOLET	Thérapeutique	BRETTE
Parasitologie	GARIN	Anatomie pathologique	TOMMASI
Médecine du Travail	TOLOT	Hygiène	RIFFAT
Electro-radiologie	PINET	Pathologie expérimentale	JOUVET
Médecine générale	DESPIERRES	Hématologie	FAVRE-GILLY
Botanique et cryptogamie	ODDOUX	Histologie et embryologie	GIROD
Chimie analytique	De SOLLIERS	Chimie analytique	MALLEIN
Médecine générale et thérapeutique	LEJEUNE	Chimie biologique	GRAS
Chirurgie générale	REBOUILLAT	Physique biologique	PEYRIN
Electro-radiologie	BUFFARD	Bactériologie	VIALIER-RAYNARD
Maladies infectieuses	NAUSSAC	Biologie médicale et pharmacodynamie	FAUCON
Pédiatrie	ROMAGNY	Physiologie	FLANDROIS

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	M. PONT	Médecine Légale	COLIN
Médecine générale	G. VIGNON	Neuro-psychiatrie	J. GUYOTAT
Médecine générale	PLAUCHU	Neuro-psychiatrie	B. SCHOTT
Médecine générale	TRAEGER	Obstétrique	DUMONT
Chirurgie générale	P. MARION	Ophtalmologie	BONAMOUR
Chirurgie générale	MICHAUD	Urologie	L. DURAND
Chirurgie générale	JAUBERT de BEAUJEU	Médecine générale	A. GARDE
Chirurgie générale	J. SAUTOT	Médecine générale	A. PERRIN
Chirurgie générale	G. GUILLEMIN	Médecine générale	F. LARBRE
Obstétrique	BURTHIAULT	Médecine générale	R. MORNEX
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX	Médecine générale	J. NORMAND
Pédiatrie	R. FRANÇOIS	Chirurgie générale	G. MARET
Médecine générale	M. DEVIC	Chirurgie générale	J. DESCOTES
Chirurgie générale	De MOURGUES	Electro-radiologie	J.-L. CHASSARD
Chirurgie Générale	FRANCILLON	Neuro-chirurgie	G. ALLEGRE
Chirurgie générale	SAUBIER	Ophtalmologie	R. HUGONNIER
Dermatologie et Syphiligraphie	COLOMB	Orthopédie	R. FAYSSIE
Médecine générale	FRIES	Oto-rhino-laryngologie	J. GAILLARD
Médecine générale	LAMBERT	Pneumo-physiologie	J.-C. KALB
Médecine générale	G. NOEL	Obstétrique	GARMIER
Médecine générale	ROBERT	Pédiatrie et puériculture	BETHENOD
Chirurgie générale	MICHOULIER	Orthopédie	SCHNEPP
		Stomatologie	DUMAS

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PEYCELON, Président ; VACHON, MAILLET, MICHOULIER, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU POLYADÉNOME EN NAPPE DE L'ESTOMAC

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 12 JUIN 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Marius BOURGNÉ

Né le 26 Août 1936 à SAINT-ÉTIENNE (Loire)



IMPRIMERIE DES BEAUX-ARTS
CAMILLE ANNEQUIN, 19, RUE ROUX-SOIGNAT, LYON

1963



A MES PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils se sont imposés pour la poursuite de mes études.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MON FILS

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

Ils nous ont accueilli comme un fils, qu'ils soient assurés de notre respectueuse affection.

A MA BELLE-SŒUR

Dont la gentillesse et le réconfort m'ont été précieux dans l'achèvement de mes études.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS ET A MES CAMARADES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553208_0025

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur PEYCELON

Au cours d'un semestre passé dans son Service, lors de notre première année d'études médicales, il a su nous inspirer le goût de la chirurgie.

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur VACHON

Nous le remercions bien vivement de l'intérêt qu'il a porté tant à notre travail qu'à notre avenir.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé MAILLET

Nous avons été enthousiasmés tant par l'ampleur de ses connaissances que par sa virtuosité pratique.

Durant un an, nous avons pu bénéficier de son enseignement et de sa gentillesse.

Nous lui exprimons ici notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé MICHOUlier

Il a bien voulu accepter d'être de nos juges.

Qu'il soit remercié et assuré de nos sentiments respectueux.

A Monsieur le Docteur MELEY

Nous le remercions de la confiance qu'il a bien voulu nous accorder en nous confiant ce travail.

Au cours des semestres à venir nous espérons profiter au maximum de ses conseils et de sa grande expérience.

Qu'il trouve ici un faible témoignage de notre immense gratitude.

A Monsieur le Docteur BEYLOT

Il a guidé les premiers pas de notre internat.

La cordiale bienveillance qu'il nous a toujours manifestée et l'étendue de son expérience nous inspirent une profonde et respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur CUILLERET

Au cours d'un semestre passé dans son Service, il nous a montré la sûreté du diagnostic et la précision du geste chirurgical.

Nous l'assurons de notre respectueuse admiration et de nos sentiments reconnaissants.

A Monsieur le Docteur CORAJOD

Au cours des prochains semestres nous espérons bénéficier pleinement de son enseignement.

Qu'il soit assuré de notre profond respect.

A Monsieur le Docteur GILLOZ

Ses conseils nous ont été précieux et nous le remercions pour l'amitié qu'il nous a toujours manifestée.

A Messieurs les Docteurs POTTON et COURTIEU

C'est grâce à eux que nous avons pu réaliser les photographies de coupes histologiques.

Nous les remercions de leur accueil et les assurons de toute notre reconnaissance.

A Messieurs les Docteurs TRUCHET et GILBERTAS

Ils sont à la base de notre formation chirurgicale.

Un an passé dans leur Service nous a permis d'apprécier leurs qualités tant humaines que professionnelles.

Nous sommes heureux de leur dire ici toute notre gratitude.

A TOUS NOS AMIS et plus spécialement au Docteur GALLIN

Dont l'aide et les conseils nous ont été précieux. Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance pour tout ce qu'il a fait pour nous.

A TOUS NOS CAMARADES DE L'INTERNAT DE SAINT-ÉTIENNE

INTRODUCTION

Si le Polyadénome en nappe de l'estomac entre dans le cadre des tumeurs bénignes de cet organe, il n'en est pas moins vrai qu'il s'agit d'une affection certes rare, mais dont la gravité des complications fréquentes peut nécessiter un geste thérapeutique chirurgical.

A l'occasion d'une observation de ce syndrome, nous avons jugé intéressant de faire le point actuel de cette question, qui pose de multiples problèmes, en particulier, du point de vue diagnostique et thérapeutique.

La première question qui se pose est de savoir ce qu'on entend exactement par polyadénome en nappe.

A ce propos, il convient de dire tout de suite que de l'ensemble de nos lectures s'est dégagée peu à peu l'impression que polyadénome en nappe et gastrite hypertrophique géante apparaissent comme deux affections présentant des caractères certains de similitude, voir même peut-être d'identité.

En conséquence, ce qui suit constitue une étude parallèle de ces deux affections, avec certains chapitres s'adressant aussi bien à l'une qu'à l'autre.

HISTORIQUE

Il est assez particulier en ce sens que « si la lésion a été souvent décrite et même parfaitement décrite par certains auteurs, des divergences portant sur sa nature et son origine furent à la base d'une grande confusion dans les termes » (BADER).

Après ANDRAL, qui en 1832 ne fit qu'ébaucher la description, c'est en fait l'année 1883 qui verra s'ouvrir véritablement ce chapitre de la pathologie digestive ; cette année-là en effet, CORNIL fait la première description anatomique, BRISSAUD crée le terme de polyadénome et, surtout, MENETRIER, sous le terme de « polyadénome en nappe diffuse », donne son individualité à l'affection, la distinguant d'une part du cancer et d'autre part des formes pédiculées.

Il faut ensuite attendre 1926 pour retrouver trois nouvelles observations, rapportées par BRUNN et PEARL, et confondues d'ailleurs dans un groupe de polyposes gastriques diffuses.

Par la suite, se multiplièrent les observations où l'on retrouve le même tableau anatomo-clinique sous des étiquettes variées : « gastrites polypoïdes, gastrites cachectisantes, gastrites pseudo-cancéreuses ».

C'est ce qui ressort des publications de SCHINDLER, SPRIGGS, FRIEDMANN, BAZY (1943), REINARTZ (1945), HILLEMANN et PORCHER (1946), D'ALLAINES et LAMBLING (1946), BONAMY et RUBENS DUVAL enfin, en 1946.

En 1947, le problème de la terminologie semble être résolu à l'occasion de l'importante publication de MAIMON et ses collaborateurs qui imposent le terme de « gastrite hypertrophique géante ».

C'est ainsi que sous cette dénomination, nous retrouvons les observations de BERNE, BALFOUR, WELLS, FORESTER, WOOD,

VAUGHAM, PALUMBO, DESNEUX, SCHWARTZ, REMOUCHAMP et KENNEY.

Cependant en 1953, Guy ALBOT, BERTHET et COUSIN, à l'occasion d'une nouvelle publication de cinq cas, reprennent l'ancienne dénomination de polyadénome en nappe de MENETRIER, alors que BADER en 1956, dans sa thèse, lui préfère celle de gastrite hypertrophique géante.

Aussi en 1960, P. PERRUCHIO, rapportant un nouveau cas, met à nouveau l'accent sur le caractère confus de la terminologie, estimant quant à lui que le terme le plus exact est celui « d'adénomatose diffuse », proposé d'ailleurs antérieurement par BONAMY et RUBENS DUVAL.

Nous verrons donc plus loin ce qu'il convient de penser de ces différentes dénominations, basées essentiellement par ailleurs sur les constatations histologiques.

Enfin, signalons, pour essayer d'être complet, la thèse d'ABRAMAVICIUS, en 1961, et deux nouvelles observations publiées dernièrement : celle de MOUCHET, GARCIN et MIR ALAI en 1961, et celle de LOUBET (R.), Mme LOUBET, FAURE et HENRY en 1962.

NOTRE OBSERVATION

M. Bo..., cultivateur, âgé de 63 ans, est admis d'urgence dans le Service du Docteur J. MELEY, à l'Hôpital Bellevue de Saint-Etienne, pour hémorragie digestive grave, le 26 Avril 1961.

Il a été opéré en 1944 pour sténose pylorique par gastro-entérostomie. Le compte-rendu opératoire, que nous avons pu obtenir, fait mention de la constatation d'une induration pylorique considérée comme ulcéreuse.

Les suites ont été simples, et l'état du malade excellent jusqu'en 1956, où il est hospitalisé à la suite d'un mœléna.

Un examen radiologique, pratiqué à cette époque, montre des images lacunaires étendues, qui font porter le diagnostic de cancer végétant diffus de l'estomac (fig. 1 et 2).

Mais l'évolution est infirmative, puisque l'état du sujet reste satisfaisant au cours des années suivantes en dehors de troubles dyspeptiques légers.

Le 21 Avril 1961, le malade est hospitalisé d'urgence en médecine pour une nouvelle hémorragie, cette fois très importante, extériorisée sous forme d'hématémèse et de mœléna, s'accompagnant de collapsus et d'une anémie à 1.430.000 GR. Malgré des transfusions répétées, la tension artérielle est difficilement maintenue entre huit et neuf, chez ce malade habituellement hypertendu à 16, et surtout les hémorragies persistent les jours suivants sous forme de mœlénas répétés, de sang rouge, et d'une nouvelle hématémèse.

Le malade est alors muté en Service de chirurgie, le 26 Avril 1961, pour un geste chirurgical d'urgence.

Les antécédents font évoquer la possibilité d'un ulcère récidivant post-opératoire. Après une nouvelle transfusion immédiatement pré-opératoire, le Dr MELEY intervient le même jour.

Intervention :

(Le 26.4.61 : Drs MELEY, MOREL, RONJON. Anesthésie-Réanimation : Dr VIGNON.)

Médiane itérative. Quelques adhérences lâches. Foie normal. On est de suite frappé par l'aspect et la consistance de l'estomac dont les parois sont extrêmement épaissies, sur la presque totalité de l'organe.

La première impression est celle d'une linite, mais il n'y a pas d'induration et la souplesse est relativement conservée. La bouche de gastro-entérostomie est largement perméable, sans ulcère perceptible, le duodénum sain.

On pratique une gastrotomie sur la face antérieure, qui permet de constater une extraordinaire hypertrophie de la muqueuse faite de gros plis juxtaposés, séparés par de profonds sillons. Ces lésions sont diffuses, ne res-



Fig. 1. — Images lacunaires polycycliques
sur la grande et la petite courbure.

pectant que quelques plages au niveau de la petite courbure et de l'antré, et prédominant sur la région fundique. Pas d'ulcère visible, exsudats hémorragiques.

Nous sommes assez perplexes, tant sur le diagnostic, devant une lésion que nous n'avons jamais rencontrée jusqu'ici, que sur la conduite à tenir.



Fig. 2. — Aspect analogue sur la grosse tubérosité.

Il apparaît, en tous cas, que l'hémostase chirurgicale ne peut être assurée que par l'exérèse totale de l'organe, qu'une gastrectomie partielle est illogique et de plus aléatoire, quant aux sutures sur de tels tissus. Nous nous décidons donc finalement à pratiquer une gastrectomie totale, en raison

de l'impératif hémorragie pour lequel nous sommes intervenus, du comportement satisfaisant de l'opéré, au cours du temps explorateur, et de sa conformation anatomique favorable à une réalisation aisée.

L'exérèse est conduite sans difficulté particulière après dégastro-entérostomie. Rétablissement de la continuité par œso-jéjunostomie termino-latérale, utilisant pour simplifier, une partie de la précédente brèche jéjunale rétrécie. Large anastomose au pied de l'anse qui est montée transmésocolique.

Fermeture sans drainage sur antibiotiques.



Fig. 3. — Pièce de gastrectomie totale.
Etendue considérable des lésions muqueuses.

L'examen de la pièce confirme les données de la gastrotomie exploratrice (fig. 3 et 4).

L'épaississement muqueux atteint deux à trois centimètres, et la pièce le poids de 630 grammes.



Fig. 4. — Détail de la muqueuse fundique avec d'énormes plis et un aspect grenu en surface.

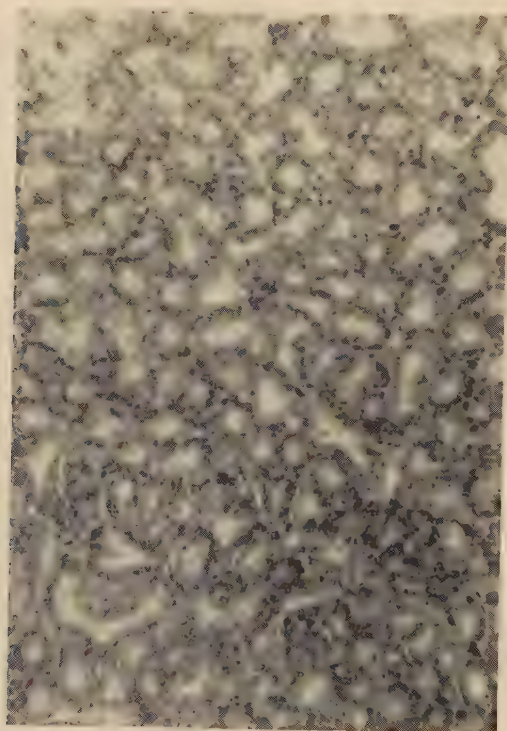
Examen anatomo-pathologique (Dr POTTON) :

La muqueuse gastrique est dans son ensemble très épaissie mais régulière, et ne présente, en aucun point des multiples fragments examinés, de signe de dégénérescence maligne.

L'hyperplasie de la muqueuse porte sur tous les éléments glandulaires et réalise par endroits des aspects vilieux ou pseudo-polypoïdes.

Les tubes excréteurs sont nombreux, volumineux, serrés les uns contre les autres. Ils ont parfois un aspect contourné, et en certains endroits, ils pré-

sentent une ébauche de métaplasie entéroïde. Leur lumière est parfois dilatée, soit à proximité de la surface, soit surtout en profondeur, au niveau du cul-de-sac glandulaire, prenant parfois un aspect microkystique.



Les glandes fundiques participent également au processus hyperplasique, donnant un aspect franchement adenomateux. La structure de ces glandes est normale, et l'on y voit de nombreuses cellules adénomorphes très éosinophiles.

Enfin sur deux fragments surtout, le tissu interstitiel présente un aspect inflammatoire et très congestif, avec de très nombreux capillaires dilatés et gorgés de sang, et quelques suffusions hémorragiques. Il n'y a pas de sclérose interstitielle.

Nulle part, la *muscularis mucosæ* n'est franchie par la prolifération épithéliale glandulaire. Mais on note que la sous-muqueuse participe également à l'état inflammatoire et congestif de la muqueuse.

En somme, aspect de gastrite hyperplasique diffuse, correspondant aux lésions décrites sous le terme de polyadénome en nappe de l'estomac.



Il n'a été vu aucun signe de dégénérescence maligne.

Suites opératoires :

Elles sont favorables, le seul incident étant un épisode diarrhéique du huitième au douzième jour.

L'opéré quitte le Service en très bon état, le 17 Mai 1961. Un contrôle radiologique a montré le bon fonctionnement de l'anastomose œso-jéjunale.

Le malade est ensuite revu régulièrement :

— Six mois plus tard, soit en Octobre 1961, l'état général est satisfaisant, le malade a repris trois kilogs (49 kg 100) et une radiographie de contrôle montre une anastomose bien perméable.

— Le 12 Juin 1962, état stationnaire. A signaler cependant une petite asthénie persistante, le poids se maintenant en-dessous de 50 kg (49 kg ce jour).

— Le 30 Juillet 1962, un nouveau contrôle radiographique confirme le bon fonctionnement de l'anastomose.

— Le 17 Août 1962, le malade est à nouveau revu, à l'occasion d'une fracture de rotule, pour laquelle une gouttière plâtrée est mise en place pour quinze jours.



Fig. 7. — Radiographie de contrôle deux ans après l'intervention ; très bon fonctionnement de la bouche anastomotique.

— Le 25 Octobre 1962, soit dix-huit mois après l'intervention, le tableau clinique est le même, le poids à 49 kg 200.

— Le 25 Février 1963, poids 48 kg 400. Quelques petits malaises digestifs à type surtout d'éruclation. Pas de vomissements alimentaires.

— Enfin, le 14 Mars 1963, soit près de deux ans après l'intervention, le poids remonte à 53 kg, à la suite d'un petit traitement reconstituant mis en œuvre en milieu hospitalier.

Avec un recul de deux ans, on peut donc conclure à des suites excellentes : le malade s'accommode relativement bien de son agastrie ; seule persiste une petite asthénie, le poids oscillant entre 47 et 50 kg, dès que le malade est à nouveau chez lui (fig. 7).

Mais il semble que cette asthénie persistante ne soit pas la conséquence de l'agastrie, mais plutôt celle des conditions sociales dans lesquelles se trouve ce malade.

ÉTIOLOGIE

1) Fréquence :

Il est difficile de se faire une idée précise de la fréquence du polyadénome ; qu'il soit pédiculé ou en nappe, il paraît s'agir d'une affection d'une assez exceptionnelle rareté.

- Pour ROWLAND et DOUGLAS, EUSTERMANN et ELLENS, la fréquence serait de l'ordre de 0,5 à 2 % des tumeurs gastriques en général.

- Pour ELIASON et WHRIGT, la fréquence serait de 5,53 % sur une statistique de 500 tumeurs bénignes, venant ainsi bien en retrait derrière les adénomes pédiculés ou polypes muqueux solitaires ; dont les observations ont été rapportées à la Société de Chirurgie de Lyon en 1948, par MM. DESJACQUES et REPLUMAZ, et en 1955 par MM. MALLET-GUY et JACQUEMET.

2) L'âge :

L'âge d'apparition est également discuté. Classiquement, les adénomes se rencontreraient plus volontiers après la quarantaine. Pour MENETRIER, ils surviendraient essentiellement après cinquante ans, entre soixante et soixante dix ans surtout, sur un terrain athéromateux en particulier.

Mais en fait, il est difficile d'être catégorique, car la lésion est le plus souvent latente, révélée par une complication tardive, ce qui explique que BADER note, lui, un groupement très significatif chez l'homme jeune, avec un âge moyen d'environ trente cinq ans.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas publié chez l'enfant, bien que WILLIAMS ait rapporté une observation d'un enfant de trois ans, présentant une hypoprotidémie idiopathique, avec sur les clichés gastriques de larges plis.

3) **Le sexe :**

Sur ce point, tous les auteurs sont d'accord pour noter la prédominance frappante des cas masculins. Plus des 3/4 des cas de l'ensemble des observations publiées.

Quant à notre malade, il n'échappait pas à cette règle, puisqu'il s'agissait d'un homme de cinquante ans.

4) **La race :**

Il ne semble pas y avoir d'incidence raciale nette, bien que STRODE ait noté une prédominance chez les Japonais, où il serait deux fois et demi plus fréquent que dans la population blanche.

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

Dans la majorité des cas, l'affection a une apparence primitive. Cependant, on a pu retrouver dans les antécédents une gastro-entérostomie (ce qui fut le cas pour notre malade), un ulcère gastrique.

Quant au mécanisme pathogénique, il a été fortement discuté et de nombreuses hypothèses soulevées.

1° Nombreux sont les auteurs restés fidèles à la théorie de l'origine irritative en rapport avec un processus inflammatoire chronique, telle que l'a défendue MENETRIER.

2° En 1954, HERVÈR s'oppose à cette théorie, estimant qu'il s'agit en fait d'une malformation de la muqueuse gastrique.

Dans son cas, il insiste sur l'absence complète de toute réaction inflammatoire importante du chorion de la muqueuse, sur la structure histologique parfaitement normale de l'épithélium de revêtement et sur la présence de bandes musculaires dans l'épaisseur de la muqueuse.

Certes, il constate bien un infiltrat lymphoplasmocytaire du chorion de la muqueuse, mais celui-ci demeure cantonné dans la partie profonde de la muqueuse, particulièrement localisé autour des dilatations kystiques des culs-de-sac glandulaires. Or, pour lui, il n'est pas surprenant que ces longues cavités kystiques, largement dilatées et emplies de cellules desquamées s'entourent d'une réaction inflammatoire. C'est donc uniquement dans ce sens qu'il lui paraît justifié de prononcer le nom d'inflammation chronique, cette inflammation étant le témoin d'un processus réactionnel vis-à-vis de la lésion déjà constituée, mais n'étant pas par elle-même le mécanisme pathogénique.

Par ailleurs, comme la structure de la muqueuse hypertrophiée est identique à celle de la muqueuse gastrique normale, HERVER se demande si l'hypertrophie géante des plis gastriques ne correspond pas en fait à une malformation de la muqueuse.

De même, LOUBET et ses collaborateurs envisagent la possibilité d'une malformation de la muqueuse, dans la genèse de laquelle joueraient peut-être des facteurs vasculaires comme en témoigne la vascularisation anormalement développée.

3° Une dernière théorie a été enfin avancée par J. GAGNON. Pour ce dernier, il ne s'agirait pas d'une hyperplasie vraie, mais d'une pseudo-hyperplasie par troubles de la contractilité : à l'appui de cette théorie, l'auteur rapporte les faits suivants : une pièce opératoire a été traitée de telle sorte que l'on puisse déterminer si l'aspect macroscopique de l'affection est due à des altérations hyperplasiques vraies ou seulement à des troubles de la contractilité. La muqueuse a été sectionnée longitudinalement et séparée des tuniques musculaires ; puis la masse des divers quotients a été évaluée et l'on a pu constater qu'ils demeurent identiques à ceux de l'estomac normal : il ne s'agirait donc que d'une pseudo-hyperplasie par contractilité anormale de la paroi.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cet examen est d'une importance capitale, puisque c'est finalement lui qui permettra d'affirmer le diagnostic, dans les cas où ce dernier reste hésitant.

Les renseignements sont fournis par les compte-rendus de laparotomie exploratrice, parfois complétée par gastrotomie et péritonéoscopie, ainsi que par l'étude des pièces d'exérèse.

La lésion peut siéger en des points variables : cardia, grande courbure, faces. A ce sujet, un point particulier est à signaler à propos de notre observation : il s'agissait d'une lésion très étendue puisqu'atteignant pratiquement tout l'organe, ne respectant que quelques plages au niveau de l'antrum et de la petite courbure.

MACROSCOPIQUEMENT.

Le relief peut atteindre plusieurs centimètres, et l'on est frappé d'emblée à la simple inspection par la grande taille de l'estomac : estomac volumineux dont la pesée après exérèse a pu montrer une augmentation considérable du poids, deux à trois fois le poids normal d'après certains auteurs. Rappelons que le poids de la pièce de notre malade était de 630 grammes.

L'inspection permet également de noter l'hypervascularisation de la séreuse qui présente un aspect congestif. Les veines sont dilatées et souvent on rencontre de gros ganglions lymphatiques, d'aspect inflammatoire, en particulier le long de la grande courbure.

La palpation révèle une sensation bien particulière, « d'estomac rempli de saucisses », surtout au niveau de sa portion fundique. On ne rencontre pas d'induration localisée ni de perte de souplesse des différents plans qui glissent bien l'un sur l'autre ; cette dernière constatation à l'intérêt de se poser contre le diagnostic de cancer.

Enfin, à l'ouverture de l'estomac, on retrouve les lésions mises en évidence, comme nous le verrons plus loin, par la gastroscopie : hypertrophie énorme des plis, aspect mamelonné de la muqueuse, fragilité muqueuse.

La paroi gastrique est très épaisse, pouvant atteindre plusieurs centimètres. Par ailleurs, on constate souvent que la lésion s'arrête brusquement, « à pic », en général plus à distance du pylore que du cardia.

HISTOLOGIQUEMENT.

La caractéristique essentielle est la prolifération adénomateuse des glandes.

La muqueuse est épaisse, épaissement souvent en rapport avec un allongement considérable des tubes glandulaires ; la prolifération peut également se faire aux dépens des canaux excréteurs, parfois même aux dépens des culs-de-sac glandulaires.

Pour ALBOT, il n'y a pas d'anarchie ni de différenciation cellulaire ; en fait, dans certains cas, on a pu noter une cytologie des glandes modifiée, cela par un processus d'hétéroplasie caliciforme, pouvant atteindre la moitié ou la presque totalité des cellules glandulaires principales, ces dernières ne persistant dans leur intégrité qu'à la base des tubes excréteurs.

Par ailleurs, si ALBOT ne retrouve aucun caractère inflammatoire dans ses observations, il est à noter que la plupart des auteurs note une infiltration inflammatoire du chorion de la muqueuse avec éosinophiles et plasmocytes, parfois même présence de corps de Russel.

Ce caractère inflammatoire, nous l'avons également retrouvé dans notre cas personnel.

Quant aux autres tuniques, elles sont classiquement non touchées, car il n'y aurait jamais de franchissement de la muscularis mucosæ ; en fait, elles sont souvent loin d'être normales, la sous-muqueuse est souvent également épaisse, de même que la musculuse et la sous-séreuse. C'est ainsi que chez notre malade, la sous-muqueuse participait à l'état inflammatoire et congestif de la muqueuse.

Enfin, dans certaines observations (KENNEY), on a noté un franchissement de la muscularis mucosæ par des formations glandulaires, mais ce franchissement, en raison du contexte anatomique, ne peut être considéré comme un indice de transformation cancéreuse.

ÉTUDE CLINIQUE

Contrairement à certaines affections gastriques qui se manifestent par un syndrome clinique caractéristique, tel l'ulcère, tout au moins dans sa forme typique, le polyadénome gastrique se traduit cliniquement par un tableau confus, où les signes fonctionnels et l'examen clinique ne permettent pour ainsi dire jamais de faire le diagnostic : la symptomatologie est en effet variée et non pathognomonique.

LES DOULEURS.

Représentent peut-être le symptôme le plus fréquent, mais elles sont très variables dans leur caractère, leur intensité et leur irradiation :

- Parfois, ce sont des douleurs épigastriques sourdes et continues avec sensation de pesanteur.

Plus rarement, elles sont à type de brûlures.

Parfois encore ces douleurs revêtent un caractère aigu, survenant par crises, à type de crampes, courbant le malade en deux (ALBOT).

Parfois, enfin, absence totale de toute douleur.

- Le siège et l'irradiation de ces douleurs sont également très variables.

Le plus souvent, il s'agit de douleurs épigastriques, pouvant irradier à tout l'abdomen, atteignant même parfois la région dorsale.

- Quant à leur intensité, elle peut aller de la simple brûlure à la torsion violente selon BONAMY et RUBENS DUVAL.

Ces douleurs sont imparfaitement et inconstamment calmées par les alcalins, l'alimentation, et très mal soulagées par le Bismuth.

Le fait pratique le plus important est que la douleur ne prend jamais le type périodique si évocateur de la maladie ulcéreuse.

NAUSÉES ET VOMISSEMENTS.

Moins fréquents, ils sont tout de même un symptôme important, puisqu'on les rencontre souvent en association étroite avec la douleur : vomissements survenant au paroxysme de la douleur, ou le matin à jeun.

Dans la littérature, on rencontre encore des observations où il s'agissait de vomissements répétés, incessants, provoqués par la moindre tentative d'alimentation ou survenant même en dehors d'elle. C'est dans de tels cas qu'on a pu parler de véritables formes émétisantes de la maladie.

Ces formes relèvent peut-être d'une obstruction pylorique, liée à l'engagement de la muqueuse gastrique hypertrophiée à travers le pylore, puisque ECKOFF au cours d'une intervention a noté une invagination de la muqueuse gastrique dans le duodénum.

LES AUTRES TROUBLES DIGESTIFS.

En fait, le plus souvent il s'agit de troubles dyspeptiques banaux :

— soit du type hyposthénique, avec digestion lente et pénible, ballonnement, et nombre d'auteurs ont signalé une disproportion entre l'importance des lésions anatomiques et la pauvreté des signes cliniques.

— soit du type hypersthénique avec douleurs post-prandiales et vomissements.

Plus rarement, on rencontre une dysphagie ou une diarrhée.

Par contre, la tendance hémorragique est au contraire très nette. Il peut s'agir d'hématémèse, de mœléna ou d'émission de sang rouge par l'anus.

Ces hémorragies peuvent être plus ou moins importantes, prenant parfois un caractère cataclysmique, ce qui fut le cas en particulier pour notre malade.

Il faut savoir enfin que cette hémorragie, qui est en fait une complication, peut constituer parfois le seul signe révélateur.

QUANT A L'AMAIGRISSEMENT,

Il constitue l'un des symptômes majeurs de l'affection. Dans la statistique de BADER, sur dix malades dont il rapporte les observations, sept présentent un amaigrissement important, variant de trois kilogs en trois mois, à dix kilogs en quatre mois.

Dans la littérature également, les amaigrissements de plus de dix kilogs en quelques mois sont loin d'être exceptionnels.

Pour ce qui est de notre malade, la notion de perte de poids n'a pas été recherchée ; il faut cependant souligner que six mois après l'intervention, il avait repris trois kilogs, ce qui laisse donc présumer d'un amaigrissement antérieur.

LES EXAMENS SPÉCIAUX

L'EXAMEN RADIOLOGIQUE.

Bien que le diagnostic n'ait pas été fait chez notre malade, malgré un examen radiologique pratiqué en 1956, soit cinq ans avant l'intervention, la radiologie présente néanmoins pour la majorité des auteurs, pour ne pas dire tous, un intérêt capital. Certes, elle ne permet que rarement d'affirmer le diagnostic mais tout au moins peut-elle l'évoquer.

Cet examen demande une technique correcte et un examen attentif des clichés : bonne préparation du malade, utilisation des agents pharmacodynamiques (morphine, insuline), et de la compression dosée, technique des couches minces.

La radioscopie a une certaine valeur, car elle permet d'affirmer la souplesse des parois gastriques.

Mais c'est la radiographie qui présente le plus gros intérêt :

1° C'est au niveau du fundus que l'aspect semble le plus caractéristique. L'image fait saillie, et cela, toujours, dans l'organe. C'est une LACUNE de siège variable : petite courbure, grande courbure, faces.

Elle échancre l'ombre gastrique, assez peu en épaisseur et proportionnellement beaucoup plus en longueur. Elle réalise donc une saillie modérée de la muqueuse mais sur une assez grande surface.

Elle reproduit l'empreinte des sillons de la tumeur. De face, elle réalise des réseaux minces traduisant ces mêmes sillons. De profil, elle provoque des saillies amincies et pointues, circonscrivant à l'intérieur de l'image lacunaire des images lacunaires plus claires, polylobées.

Enfin, les contractions gastriques persistent au niveau de la tumeur.

Ces trois caractères correspondent d'ailleurs, comme nous l'avons vu plus haut, à l'anatomie pathologique :

Saillie modérée de la muqueuse, mais sur une assez grande surface.

Tumeur entrecoupée de sillons avec saillies cérébriformes.

Absence d'infiltration de la muqueuse.

2° L'hypertrophie des plis est donc évidente et franchement pathologique dans la majorité des cas. Ceci est apparent sur les clichés standards en réplétion, mais devient encore plus net sur les clichés en couche mince.

Ces gros plis ont une disposition souvent anarchique. Ils sillonnent l'estomac en tout sens, ayant perdu sur le fundus leur direction grossièrement parallèle à l'axe de l'organe.

Enfin, ils dessinent parfois entre eux des logettes et donnent aux faces un aspect alvéolaire.

3° Trois points méritent encore d'être soulignés à propos de cet examen radiologique :

a) Cet aspect n'est pas toujours constant. Parfois, l'hypertrophie des plis n'est pas évidente sur les clichés standards. On peut, dès lors, se demander, avec BADER, s'il n'y aurait pas lieu de pratiquer systématiquement des clichés en couches minces, pour essayer de remédier à cette insuffisance possible des clichés standard en réplétion.

b) Par ailleurs, la déformation des courbures est telle que très souvent, elle évoque le diagnostic de cancer de l'estomac, plus rarement d'ulcère. C'est alors l'intervention exploratrice qui redressera le diagnostic.

c) Enfin, il faut noter que très souvent il existe, à côté des images gastriques pures, d'importantes déformations sur le duodénum. Le bulbe est souvent déformé ou dilaté, le deuxième duodénum souvent spasmé.

Certains auteurs, tel STEIGMAN, ont conseillé la pariétographie gastrique, après double contraste gazeux, technique utilisée aussi par PERRUCHIO et pour un des malades d'ABRAMAVICUS.

Quant au radiocinéma avec amplificateur de brillance, il a l'énorme avantage de rendre plus nettes les images de la radioscopie, de permettre des examens répétés et comparatifs, et donc de faciliter le diagnostic.

LA GASTROSCOPIE.

Tous les auteurs sont également d'accord pour lui reconnaître une importance considérable. Toute image lacunaire doit commander cet examen.

En dépit de quelques variantes quant à leur intensité, les lésions sont tout à fait superposables :

— Plis très gros, parfois énormes, souvent entrecroisés, réalisant des sortes de godets qui correspondent ainsi à l'aspect radiologique alvéolaire.

— Ces plis sont oedémateux, la muqueuse rouge, très congestive, saignant au moindre contact avec le gastroscopie.

— Le mucus est épais.

— Enfin, souvent la muqueuse est en outre mamelonnée, granuleuse ou encore polypoïde.

Le maximum des lésions se situe dans la région fundique, alors que la muqueuse antrale est normale ; la limite entre les deux zones, atteinte et respectée, se fait brusquement.

Ces lésions ont été retrouvées chez notre malade. Certes, il n'avait pas eu de gastroscopie, mais la gastrotomie exploratrice a montré ces plis volumineux, prédominant sur la région fundique et ne respectant que quelques plages au niveau de l'antré et de la petite courbure.

Soulignons enfin qu'à la gastroscopie :

— Le péristaltisme est conservé.

— La paroi est souple.

— L'insufflation distend les parois, sans modifier la forme des plis (RICKETTS, PALMER).

ÉTUDE DU CHIMISME GASTRIQUE.

Pour les auteurs, tel ALBOT, qui considèrent le polyadénome dans son sens strict, sans caractère inflammatoire histologique-

ment, cette étude n'occupe qu'une place secondaire. Il en est par contre tout autrement pour ceux qui considèrent l'hypertrophie massive des plis comme une lésion inflammatoire. Ce sont ces derniers qui se sont attachés à une étude précise des modifications de la sécrétion gastrique. Ils notent :

— Très souvent, une baisse plus ou moins importante du débit chlorhydrique, s'accompagnant d'une baisse de la concentration chlorhydrique.

— Le volume de la sécrétion est, soit normal, soit légèrement diminué.

— Le pouvoir tampon est souvent considérablement augmenté.

— Enfin, parfois il existe un reflux du liquide duodéal dans l'estomac, expliquant peut-être en partie l'hypochlorhydrie et l'élévation du pouvoir tampon.

L'INTERPRÉTATION de ces constatations est par contre variable.

Selon HOLLANDER, la sécrétion gastrique est un mélange d'acide chlorhydrique, issu des cellules bordantes, et de corps alcalins ou tampons, représentés par le bicarbonate de sodium et la mucine, issus des cellules à mucus.

On peut dès lors, comme l'a fait MAIMON, considérer que l'hypochlorhydrie notée, c'est-à-dire, la chute de l'acidité du suc gastrique, serait simplement due à une « diminution du nombre absolu des cellules bordantes, diminution elle-même en rapport avec l'intensité du processus de métaplasie caliciforme des cellules glandulaires ».

Certains, (BADER) font remarquer qu'un deuxième facteur intervient vraisemblablement, à savoir l'augmentation des sécrétions alcalines normales ou pathologiques.

Selon eux, cette notion cadre bien avec l'hypermyxie, constamment retrouvée par l'endoscopie, et l'augmentation du pouvoir tampon du suc gastrique.

BADER va encore plus loin, affirmant presque formellement qu'il s'agit bien d'une achlorhydrie chimique ou fonctionnelle, car

possédant un caractère de réversibilité que n'aurait pas une achlorhydrie d'origine histologique, et cela à la faveur de deux observations. •

Dans la première, une étude du chimisme gastrique faite avec une injection cutanée de 0,5 mg d'histamine met en évidence une achlorhydrie à peu près complète. Or, après quelques jours d'intervalle, un nouveau tubage gastrique est pratiqué, comportant l'administration de 4 mg d'histamine ; les résultats obtenus sont alors normaux.

Dans la deuxième, de même l'achlorhydrie paraissait pratiquement complète ; or, après vagotomie gauche, le suc gastrique s'est normalisé presque immédiatement.

QUANT AUX AUTRES CONSTANTES BIOLOGIQUES.

La plupart des auteurs note dans les cas les plus sévères une hypoprotidémie importante : entre 30 et 50 g/litre, pour la protidémie totale par litre.

Certains ont même noté dans le tableau clinique un œdème malléolaire, en rapport probable avec cette perturbation biologique, mais cet œdème est absolument exceptionnel.

Assez paradoxalement, par ailleurs, les mêmes auteurs notent un rapport sérine-globuline sensiblement normal, voir même élevé. Peut-être, faut-il penser avec BALFOUR que « cette hypoprotidémie est la conséquence d'une fuite protidique exagérée, au niveau d'une muqueuse gastrique inflammatoire ».

Plusieurs hypothèses ont été avancées pour expliquer ce trouble humoral :

SPELLBERG et BAKER pensent qu'il s'agirait soit d'une élaboration au niveau de l'estomac malade de substances inhibant la synthèse des protéines, soit au contraire de la destruction par la muqueuse gastrique de substances favorisant cette même synthèse.

En 1957, CITRIN a montré, à l'aide de protéines marquées, que l'albumine marquée apparaît dans les sécrétions gastriques, mais non dans les selles. Ceci explique l'hypoprotidémie des malades qui vomissent, mais pour les autres, le problème reste entier.

Enfin, plus récemment, aux Etats-Unis, l'électrophorèse du suc gastrique a montré l'existence en quantité importante de sérum albumine ; or, combinée au suc gastrique, celle-ci augment le pouvoir tampon de ce dernier. Il y aurait donc passage des protéines dans la cavité gastrique, et là, formation de substances complexes masquant l'acidité libre.

QUANT A L'EXAMEN HÉMATOLOGIQUE.

Il ne fournit que rarement des données intéressantes ; plusieurs cas d'anémie sévère sans hémorragie macroscopique ont été signalés.

Enfin, d'autres malades ont été trouvés porteurs d'une leucocytose avec polynucléose importante (CATTAN).

ÉVOLUTION

Elle est caractérisée par la fréquence des complications, qui font toute la gravité de la maladie :

1° Les hémorragies :

Représentent sans aucun doute la complication majeure : hématomèses, hémorragies intestinales. Ce sont des hémorragies graves, brutales, qui représentent parfois le signe d'alarme. Celles de notre malade ont conduit à l'intervention d'urgence.

Le mécanisme de ces hémorragies est encore obscur.

Il ne s'agit pas d'hémorragies au niveau d'une ulcération car si l'on observe parfois de petites érosions superficielles de la muqueuse entre les plis, on n'a jamais retrouvé d'ulcération intéressant toute l'épaisseur de la muqueuse.

Par contre, la muqueuse est pratiquement toujours congestive, œdémateuse, saignant au contact. Il semble donc s'agir d'hémorragies par érythrodiapédèse, ce que paraissent confirmer les fréquentes suffusions hémorragiques de la sous-muqueuse.

Nous avons également retrouvé de telles suffusions à l'examen histologique de notre pièce opératoire.

2° Le risque de sténose :

Est également important, mais sa fréquence dépend essentiellement de la localisation même de la tumeur.

Il est assez particulier que ces deux complications aient été rencontrées successivement chez notre opéré. Il est en effet probable que la sténose ayant nécessité une dérivation quinze ans plus tôt était déjà en relation avec une adénomatose prépylorique.

3° Des perforations pyloroduodénales :

Ont été signalées (ROCCO).

4° Enfin outre l'anémie progressive, le problème le plus important est celui du risque de **dégénérescence maligne**.

Plusieurs cas ont été rapportés de coexistence : Cancer - Polyadénome.

TEXTER et ses collaborateurs en ont retrouvé cinq cas dans toute la littérature. La plus intéressante de ces observations est celle de TEXTER lui-même.

Il s'agissait d'un homme suivi depuis quatorze ans pour gastrite hypertrophique géante. L'intervention pratiquée alors mit en évidence un adénocarcinome en plus de la gastrite hypertrophique géante.

Dans l'observation de TACQUET et LUEZ, l'examen histologique décela un épithélioma.

Dans celle de STEINITZ, le malade était suivi depuis six ans pour gastrite hypertrophique géante et l'on découvrit secondairement un cancer d'évolution à type de linite, développé en profondeur et respectant la muqueuse. Un cas semblable fut rapporté par BADER.

Cependant ce risque de cancérisation a été diversement apprécié selon les auteurs :

a) la plupart considère ce risque comme très grand. MENE-TRIER en est convaincu.

SCHINDLER, JUDD, MATZNER admettent le risque de carcinome ultérieur. STOUT estime que la métaplasie avec augmentation des cellules muco-sécrétantes précède la transformation maligne.

ALBOT, en France, considère également ce risque comme grand, et pour lui, cette transformation pourrait se faire selon deux modalités : soit cancérisation tardive, la plus fréquente en apparence — souvent, en effet, l'exérèse économique du polyadénome est suivie de récurrence cancéreuse, — soit, plus rarement, évolution immédiate et sans transition vers le cancer.

b) D'autres auteurs, les moins nombreux estiment au contraire que l'achlorhydrie constatée n'est pas en rapport avec une atrophie muqueuse, seul facteur indéniable de dégénérescence possible et que le risque de dégénérescence ne serait pas aussi grand qu'on a bien voulu le dire.

C'est là en particulier l'opinion d'auteurs tels que GRIME, WHITE-HEAD, SVEN, BOCKUS, BUTZ.

FORMES CLINIQUES

Mises à part les formes symptomatiques que l'on peut décrire, suivant la prédominance ou l'absence de tel ou tel symptôme, on peut se demander à la suite de certaines observations s'il n'existe pas une forme localisée et des formes associées de l'affection.

EXISTE-T-IL UNE FORME LOCALISÉE?

MENETRIER a, là encore, donné les premières descriptions valables sous le terme de « polyadénome en nappe circonscrite ».

Depuis, RUGGLER, KANTOR, SCHLINDLER, HINKEL, MAIMON, METZNER ont rapporté des cas ne se différenciant de la forme précédemment décrite que par le caractère localisé en plaque de la zone lésionnelle.

En 1953, G. ALBOT et ses collaborateurs ont également rapporté cinq cas de polyadénome en nappe circonscrite, où les lésions constatées sont les mêmes que dans la forme diffuse : « plaques plus ou moins étendues faisant saillie sur les parties saines de la muqueuse et dont la surface est parcourue de gros plis serrés les uns contre les autres, séparés par des sillons profonds et rappelant la disposition des circonvolutions cérébrales ».

EXISTE-T-IL DES FORMES ASSOCIÉES?

a) Certaines associations plus ou moins morbides ont été signalées : dermatose, amibiase, cirrhose, et parfois même adénomes de glandes endocrines : parathyroïdes, îlots de Langerhans, hypophyse (KENNEY).

b) ABRAMAVICIUS, dans sa thèse, pose le problème de l'existence d'une association avec un ulcère gastrique ou duodénal. Pour lui, cette association semble pouvoir exister mais paraît être

exceptionnelle et il est difficile de distinguer, d'une part, ulcère vrai et image radiologique de niche pseudo-ulcéreuse, d'autre part, gastrite hypertrophique géante et gastrite simple associée, cette dernière éventualité semblant la plus fréquente dans sa coexistence avec un ulcère ».

A ce propos, ABRAMAVICIUS rapporte deux cas d'une telle association.

Le premier concerne une femme de 54 ans présentant des douleurs périodiques et rythmées, puis permanentes. La radiologie mit en évidence une niche de la portion verticale de la petite courbure et une image lacunaire du fundus. La gastroscopie ne retrouva pas la niche mais montra de volumineux plis descendants en coulée le long de la grande courbure, une muqueuse souple et une importante gastrite mamelonnée de la face postérieure, de l'angle.

Le deuxième concerne un homme de 67 ans présentant des douleurs épigastriques atypiques, avec amaigrissement, et anémie, des images irrégulières du corps gastrique et une image de ménisque sur la petite courbure à la radiologie, et sur la pièce d'exérèse (gastrectomie subtotale) on notait un ulcère en évolution et dans la région voisine l'existence de plis très marqués de gastrite hyperplasique.

PROBLÈMES NOSOLOGIQUES

1° Faut-il différencier polyadénome en nappe et gastrite hypertrophique géante?

MENETRIER avait déjà soulevé ce problème. Sous le nom de polyadénome, ce qui implique une lésion de nature tumorale, il décrivait les polyadénomes polypeux, correspondant en fait à la polypose gastrique vraie, et les polyadénomes en nappe. Cependant, il nuancait sa pensée en ajoutant que « l'origine de ces polyadénomes pouvait se trouver dans les altérations de la plupart des gastrites chroniques ».

En fait, la plupart des auteurs estime que l'hypertrophie massive des plis est liée presque toujours à une lésion inflammatoire, facile à distinguer de la polypose gastrique. Ce sont ces auteurs, en particulier américains, qui parlent de « gastrite polypeuse, de gastrite hypertrophique, de gastrite géante hypertrophique ».

Par contre, il existe des observations où histologiquement on ne retrouve aucun caractère inflammatoire, telles celles de BONAMY, et RUBENS DUVAL ou de G. ALBOT.

Aussi, ces auteurs parlent de polyadénomes en nappe, en lui donnant un sens strict qui l'oppose aux gastrites hypertrophiques géantes. Ainsi, G. ALBOT estime que pour parler de polyadénome, il faut une prolifération adénomateuse des glandes, c'est-à-dire une hypertrophie de la muqueuse due à une hyperplasie des glandes, et non au processus inflammatoire, ce qui fait que l'augmentation d'épaisseur est bien due à une prolifération épithéliale et représente donc une tumeur bénigne.

D'autres auteurs poussent la discussion plus loin, tel P. PERRUCHIO qui, en 1960, reprend cette question de la terminologie. Il estime quant à lui que le terme le plus exact est celui d'adéno-

matose diffuse proposé par BONAMY et RUBENS DUVAL. La dénomination de gastrite géante hypertrophique serait inexacte, car évoquant un caractère inflammatoire, ce qu'il n'a pas retrouvé dans son cas. Par ailleurs, le terme de polyadénome lui paraît tout aussi inexact, car évoquant des adénomes véritables en foyers multiples, ce qui n'est pas le cas.

2° A partir de quel stade l'accentuation des plis peut-elle être considérée comme pathologique?

Comme l'a bien montré MOUTIER, on observe très souvent des plis au niveau de la face postérieure du fundus, « véritable zone cérébroïde des gastroscopistes ». Mais, il n'y a rien de comparable avec ce que l'on observe dans le polyadénome, qui présente un aspect véritablement monstrueux, en dehors duquel on ne doit pas parler de polyadénome.

3° Existe-t-il une différence entre gastrite hypertrophique géante et gastrite hypertrophique?

Nous répondrons à cette question en nous référant à MOUTIER et CORNET, qui écrivent : « Il n'existe aucune transition brusque entre les gastrites mamelonnées banales, limitées ou généralisées, et les gastrites hypertrophiques géantes. Il n'y a pas davantage de frontière au point de vue clinique entre les gastrites cachectisantes accompagnant des mamelonnages, réguliers ou non, et les gastrites à plis géants. »

4° Que penser de tout cela?

Sous des dénominations variées, nous avons retrouvé un ensemble d'observations où le tableau est rigoureusement identique tant du point de vue clinique que radiologique, endoscopique, biologique et aspect macroscopique.

La seule différence tient à la présence ou non d'un caractère inflammatoire à l'examen histologique de la pièce. Si ce dernier existe, on parle de gastrite hypertrophique. Dans le cas contraire, de polyadénome au sens strict du mot.

Suivant cette règle, l'observation que nous rapportons et qui fut présentée à la Société de Chirurgie de Lyon, lors de sa séance du 4 janvier 1962, aurait dû l'être sous la dénomination de gastri-

te hypertrophique géante, puisque l'examen histologique de la pièce a mis justement en évidence un important caractère inflammatoire.

Nous estimons cependant que l'ampleur de la discussion à propos de la terminologie dépasse le cadre du problème. Il est vraisemblable qu'il s'agit là de deux aspects d'une même maladie, puisque tous les intermédiaires peuvent se voir entre l'œdème inflammatoire pur et l'hyperplasie glandulaire associée à un minimum de signes inflammatoires, voir même sans caractère inflammatoire.

LE DIAGNOSTIC

Puisque de lui dépend la thérapeutique, c'est là un problème capital, aussi bien pour le médecin que pour le chirurgien. Devant une image gastrique radiologique anarchique, le médecin se posera en effet la délicate question : « S'agit-il d'une lésion bénigne ou maligne? », et partant, faut-il se contenter d'un traitement médical ou intervenir? Le plus souvent, ce problème ne sera pas résolu et seule l'indication opératoire posée. Aussi, lors de l'intervention, le chirurgien risque-t-il d'être un peu désorienté sur la conduite à tenir, devant cette lésion qu'il n'aura peut-être jamais rencontrée jusque-là.

Considérons donc les différentes étapes dans l'élaboration de ce diagnostic :

I. — LA CLINIQUE apporte peu de choses puisqu'aucun des signes n'est pathognomonique.

II. — L'EXAMEN RADIOLOGIQUE par contre, apporte des éléments plus intéressants :

a) il orientera parfois vers une tumeur bénigne. C'est ainsi que, pour MAIMON, l'absence de rigidité avec conservation de l'onde péristaltique à travers la lésion est un bon critère de bénignité, mais l'interprétation des images est souvent délicate, quand les anomalies radiologiques sont très importantes, ce qui est souvent le cas.

C'est alors que le radiocinéma revêt toute son importance.

Pour BUTZ, un autre critère de bénignité serait représenté par la grande extension des lésions qui souvent respectent la petite courbure.

b) Le diagnostic radiologique différentiel se posera avec diverses affections :

— Pour mémoire, nous citerons les fausses lacunes dues à une erreur de technique : mauvais remplissage, par exemple.

— La maladie de Biermer est plus facile à éliminer, car si radiologiquement on peut noter des images lacunaires, l'examen sanguin est trop caractéristique pour prêter à confusion.

— Le gros problème est en fait réalisé par les lésions lacunaires des tumeurs malignes dont l'extension se fait en surface. Souvent, en effet, la radiologie met en évidence des déformations très suspectes : aspect d'encastrement, de grosse niche, de rigidité localisée.

Cependant, la lacune cancéreuse a des limites floues, maréageuses, alors que le polyadénome présente des bords nets avec parfois un liseré de sécurité.

Par ailleurs, la lésion néoplasique entraîne une infiltration pariétale rigide, avec disparition des ondes péristaltiques, tandis que le polyadénome conserve à la paroi gastrique toute sa souplesse et son péristaltisme.

— Quant aux autres tumeurs bénignes de l'estomac, elles sont plus rares : angiomes, myomes, lipomes ou formations aberrantes, tel un pancréas accessoire, et leur diagnostic n'est en fait précisé que par l'examen histologique post-opératoire.

III. — LA GASTROSCOPIE fournit elle aussi son apport au diagnostic :

— Elle montrera la grande diffusion des lésions, une muqueuse veloutée.

— Elle permettra parfois de distinguer l'aspect pseudopoly-poïde du polyadénome des polypes vrais ; ces pseudo-polypes ayant une teinte légèrement bleuâtre, une consistance molle, alors que les polypes vrais ont un aspect plus ferme et une couleur rouge orange (SCHINDLER).

— Cependant, bien souvent, elle ne permettra pas d'affirmer l'absence d'un cancer sous-jacent, toujours possible.

IV. — LA CYTOLOGIE GASTRIQUE a peu de valeur, permettant les erreurs dans les deux sens (PATTERSON).

V. — Quant à la GASTROBIOPSIE, elle n'a de valeur que si elle ramène un tissu néoplasique ou adénomateux, puisqu'en fait, le diagnostic différentiel se pose essentiellement entre Cancer et Tumeur bénigne.

Aussi aux termes de ce bilan, le plus souvent, le diagnostic ne peut être affirmé, et l'on n'aura d'autre recours que **l'intervention chirurgicale exploratrice** :

a) l'inspection montre un estomac volumineux, hypervascularisé, avec parfois de gros ganglions hypertrophiés.

b) la palpation a plus de valeur :

L'estomac est souple et la main qui le palpe a l'impression d'une masse de consistance plus ou moins élastique : sensation de placenta (STRAUSS), de sac rempli de vers (MAIMON), de varicocèle (BOURNE, WOOD) de velours épais (ABRAMAVICIUS).

c) une gastrotomie antérieure sera alors pratiquée, permettant une exploration visuelle et montrant l'aspect macroscopique très particulier que nous avons signalé plus haut.

A ce stade de l'intervention, le diagnostic sera parfois porté, mais bien souvent le chirurgien n'osera l'affirmer de façon catégorique, soit qu'il existe un doute en un point, soit qu'il s'agisse de la première rencontre du chirurgien avec une telle lésion, ce qui fut le cas pour notre malade.

L'examen histologique per-opératoire pourrait certes fournir un apport intéressant, mais il nécessiterait la présence d'un histologiste non seulement averti, mais encore disposant d'un temps suffisant pour faire l'examen. Or, cet examen serait nécessairement long. Aussi, cette biopsie extemporanée paraît difficilement réalisable, tout au moins à l'heure actuelle.

Bien souvent donc, même à ce stade de l'intervention, le diagnostic ne sera qu'évoqué et non affirmé, et c'est alors l'histologie qui apportera la certitude mais rétrospectivement :

à) Elle permettra d'éliminer le cancer.

b) Elle permettra également de distinguer cette variété de polyadénome du polype muqueux de l'estomac ou polyadénome polypeux. Tous les auteurs sont d'accord sur cette distinction, car elle est réelle macroscopiquement et architecturalement.

Le polype est multiple et végétant, le polyadénome unique, sessile en nappe.

Mais les opinions divergent sur la valeur nosographique de ce polyadénome sessile et sur ses rapports avec le polype :

— MENETRIER considère qu'il s'agit de deux aspects différents de tumeur bénigne de l'estomac.

— HECKS et GIBBS, PEARL et BRUME, ECKOFF, T. DOLAN et SHERMAN pensent au contraire que ce sont deux lésions distinctes.

— Quant à G. ALBOT, il estime qu'il faut plutôt faire une distinction entre le polyadénome à glandes normales, et celui à glandes indifférenciées, mais qu'on ne peut les séparer car il s'agit de formes dégradées d'une même tumeur bénigne, quelque'en soit la cause.

LE TRAITEMENT

I. — LES MÉTHODES :

1° Le traitement médical :

a) comporte des prescriptions à visée pathogénique :

- suppression de l'alcool, du tabac.
- suppression de certains médicaments :
P.A.S., sulfamides
et surtout Aspirine.
- traitement des foyers infectieux buccaux, nasaux et pharyngés.

b) mais, il est surtout symptomatique :

- régime des ulcères.
- Antispasmodiques : Belladone, Atropine.
- Pansements gastriques : bismuth, dérivés de l'alumine, Kaolin. Sels de Titane.
- Médicaments antigestasiques : Solution de Collargol.
- S'il existe un facteur infectieux, MOUTIER et CORNET préconisent les antibiotiques par voie générale et surtout par voie orale.
- Contre l'hyperchlorhydrie, la papaïne peut être indiquée.
- Contre l'anémie, la Vitamine B12.
- Contre l'hypoprotéinémie, l'absorption orale ou parentérale de protéolysats.
- Quant au lavage gastrique, il peut avoir un heureux effet sur les signes fonctionnels (SPRIGGS).

c) Enfin, à propos d'un cas particulier, à savoir les hémorragies, nous signalerons deux techniques qui ont été proposées ces dernières années.

— En 1960, RUDLER a rappelé l'effet hypercoagulant des corticoïdes, la cortisone entraînant une diminution du temps de coagulation, une augmentation de la résistance capillaire, et peut-être une augmentation du nombre des plaquettes.

— Enfin, aux Etats-Unis, en 1962, ont eu lieu des essais de traitement des hémorragies digestives massives par le refroidissement gastrique local : la technique est la suivante : après mise en place d'un ballonnet gastrique, on réalise une hypothermie gastrique en perfusant, de façon continue, ce ballon, par un mélange à partie égale d'eau et d'alcool. La température à l'intérieur du ballon doit être de 5° à 10° C, soit 10° à 15° C pour l'estomac lui-même, et peut être maintenue pendant 72 heures. Les premiers résultats de cette méthode semblent être intéressants puisqu'habituellement l'arrêt de l'hémorragie est obtenu au bout de deux à trois heures.

Il faut cependant souligner que cette méthode a essentiellement pour but de permettre au chirurgien de retarder l'heure de l'intervention, de façon à achever la préparation du malade.

2° Le traitement chirurgical offre trois types d'intervention :

a) Les interventions n'enlevant pas la lésion :

C'est essentiellement la vagotomie, accompagnée d'une gastro-entéro-anastomose ou d'une pyloro-plastie pour éviter les phénomènes de stases.

Elle fut proposée essentiellement pour les formes s'accompagnant de gastrite hyperchlorhydrique.

Elle a été pratiquée une fois avec un succès total pour l'un des malades de la série rapportée par BADER. Cette opération a pour elle d'être simple et facilement réalisable, mais on peut lui faire le gros reproche de laisser en place une lésion susceptible de dégénérer.

Elle paraît donc devoir être réservée au cas où rien d'autre ne pourra être fait, du fait de conditions locale ou générales trop défavorables.

Par ailleurs, en 1960, HEPP, rapportant une observation de KOSKAS, a souligné l'intérêt possible de la vagotomie à titre hémostatique, dans le traitement des hémorragies gastriques non ulcéreuses. Préconisée aux Etats-Unis, cette technique a été utili-

sée en particulier par G. MIXTER et W. HINTON, à propos de neuf malades. La mortalité fut nulle et une seule récidence fut notée (saignement, minime d'ailleurs, dont le traitement médical eut facilement raison). Pour ces auteurs, ce serait l'irritation des pneumogastriques qui créerait des hémorragies de la muqueuse gastrique par lésions ulcéreuses microscopiques.

b) **Des opérations d'exérèse partielle**, n'enlevant pas totalement la lésion :

— C'est la gastrectomie sub-totale des $2/3$ ou des $3/4$, alors que la lésion s'étend pratiquement à tout l'organe.

Elle a pour elle de comporter beaucoup moins de risques qu'une totale, et des suites opératoires plus simples, puisqu'on laisse en place un moignon gastrique.

Elle a été pratiquée par STEIGMAN avec une amélioration tant clinique que radiologique, bien que l'exérèse des lésions fut incomplète.

Divers reproches peuvent cependant lui être adressés.

Certains auteurs ont souligné le risque au niveau de l'anastomose, qui est réalisée sur des tissus très modifiés.

En fait, ce risque semble minime, puisqu'on ne retrouve pas dans la littérature de complications liées à un lâchage de l'anastomose : en particulier, deux des malades dont les observations ont été rapportées dans la thèse de ABRAMAVICIUS ont subi une telle intervention : leurs suites ont été simples et les bouches anastomotiques, contrôlées tardivement, montrèrent un fonctionnement parfait.

Mais encore, faut-il qu'une telle anastomose puisse être réalisée. Il est des cas, et ce fut en particulier le nôtre, où les modifications de la paroi gastrique sont telles qu'une anastomose sur de tels tissus ne paraît pas pouvoir être envisagée.

Par ailleurs, comme la précédente, cette intervention a contre elle de laisser en place une lésion sur laquelle plane un risque de dégénérescence certain.

c) **Les opérations à visée radicale** apparaissent donc comme étant les seules logiques.

Suivant l'importance et la localisation des lésions, ce sera :

- une gastrectomie sub-total des 2/3 ou des 3/4 :
lorsque les lésions sont localisées à l'autre,
lorsqu'il s'agit de lésions bipolaires ou multipolaires,
mais respectant la grosse tubérosité et la partie haute de la petite courbure.
- une gastrectomie inversée, type DELOYERS :
pour des lésions haut situées.
- une gastrectomie totale enfin :
lorsque les lésions sont diffuses.

Il est en effet des cas où la diffusion des lésions est telle que la seule solution, si l'on veut réaliser une exérèse correcte, est la gastrectomie totale.

C'est là une des rares circonstances où la gastrectomie totale trouve justification pour une lésion non cancéreuse.

II. — LES INDICATIONS :

Leur codification est en fait plus théorique que pratique, car les cas sont encore trop limités et il n'existe pas de série.

On constate cependant une certaine évolution des idées :

— Jusqu'à ces dernières années, en effet, on considérait que toute thérapeutique médicale était vouée à l'échec, puisque laissant en place une lésion, non seulement à l'origine de complications graves, mais encore, susceptible de dégénérer. D'où la tendance, à faire subir au malade une gastrectomie, les opérations limitées d'exérèse n'ayant aucune place dans la cure d'une lésion par définition sessile et étendue.

Pour la majorité des auteurs, la règle était la gastrectomie large, passant à distance de la lésion, c'est-à-dire, le plus souvent, une gastrectomie sub-totale.

— Ces dernières années, par contre, les auteurs américains semblent se tourner vers le traitement médical, tels CARLSON et GUYWARD : ces auteurs s'appuyent sur un cas opéré en 1936 avec le diagnostic de cancer gastrique ; aucun geste ne fut fait ; or, il s'agissait d'un polyadénome, et vingt ans plus tard, le malade se portait bien, avec sur les radiologies gastriques, une amélioration relative.

En pratique, quelle conduite adopter?

Le problème est différent, suivant :

- que le diagnostic est ou n'est pas formellement posé.
- la nature et la gravité des troubles cliniques.

a) Si le diagnostic est certain :

Les signes fonctionnels et généraux peu marqués, il paraît logique de s'abstenir et de se contenter du traitement médical.

Cependant, deux cas possibles :

— S'il s'agit d'une lésion étendue ou haute ou multipolaire, pouvant conduire à une gastrectomie totale chez un sujet jeune ou au contraire âgé.

Abstention et traitement médical.

— Si par contre, il s'agit d'une lésion limitée, bien précise, pouvant être facilement enlevée par une gastrectomie classique, on inclinera plus volontiers vers l'intervention, en raison des risques de complications ultérieures (Hémorragies, dégénérescence), même si ce risque est mal fixé.

b) Si le diagnostic est hésitant (Cancer?) :

La laparotomie exploratrice s'impose.

Dès lors, deux éventualités :

— ou le diagnostic est alors posé, les signes fonctionnels et généraux discrets, et l'on retombe dans le cas précédent. Aussi, on peut très bien ne rien faire de plus, sous réserve d'une surveillance ultérieure stricte et continue.

— Dans le cas contraire on arrive au cas suivant :

c) où existe une scène clinique grave, c'est-à-dire, en fait, aux cas compliqués, qui posent une indication chirurgicale.

— En principe, l'exérèse sera large, avec cependant des possibilités d'exérèse localisée.

Donc, le plus souvent, gastrectomie typique de la moitié ou des 2/3 inférieurs.

Eventuellement, gastrectomie polaire supérieure.

Si besoin est, gastrectomie totale, avec, si les conditions sont bonnes, interposition œso-duodénale.

Envisageons donc ces cas compliqués :

En cas d'amaigrissement marqué ou d'hypoprotéinémie importante :

Parfois, une résection limitée amènera la guérison.

Parfois, on sera amené à faire une gastrectomie subtotalaire, lorsque des lésions persistent sur l'estomac restant : gros plis muqueux, épaissement pariétal.

Dans le cas où ce sont les douleurs qui dominent, la gastrectomie sub-totale paraît indiquée.

S'il s'agit d'un sujet jeune, certains lui préféreront une vagotomie associée à une gastro-entéro-anastomose ou à une pyloroplastie.

Reste enfin le cas où la scène clinique est dominée par des **hémorragies à répétition**.

— Deux solutions :

Gastrectomie totale (WILLIAMS, PERRUCHIO)

ou Gastrectomie sub-totale,

car il paraît logique de faire l'exérèse en bloc des lésions.

Toutefois, rappelons l'indication éventuelle de vagotomie à titre hémostatique, lorsque les conditions locales ne permettent pas un geste plus radical.

Dans notre cas particulier, c'est une gastrectomie totale qui fut faite, et cela pour deux raisons :

D'une part, l'étendue de la lésion.

D'autre part, le facteur hémorragique pour lequel l'intervention fut pratiquée.

En effet, par suite du caractère très étendu de la tumeur, celle-ci ne pouvait être enlevée totalement qu'avec la totalité de l'organe. De plus, l'hémorragie n'était pas due à un point particulier de saignement, mais résultait plutôt d'un phénomène d'érythrodiapédèse comme nous l'avons signalé plus haut.

Dès lors, si l'on voulait assurer l'hémostase, le seul recours était la gastrectomie totale.

Jean PATEL et LATASTE portaient en 1957 un jugement assez sévère sur la gastrectomie totale pour gastrorragies, qui est, certes, un geste très lourd sur des malades non préparés, en anémie aiguë.

Elle fut cependant préférée, chez notre malade, aux incertitudes de l'abstention ou de gestes indirects, tels que ligatures artérielles pédiculaires.

Le résultat favorable obtenu est un simple fait apporté au bilan, à vrai dire, fort limité, des indications d'urgence de la gastrectomie totale.

CONCLUSIONS

Parmi les tumeurs bénignes de l'estomac, le polyadénome en nappe occupe une place restreinte. Aussi les observations, dont celle qui a fait l'objet de cette étude, sont-elles rares sinon exceptionnelles.

Des discussions persistent sur la nature même de cette lésion, proche parente, semble-t-il, des gastrites hypertrophiques géantes. Si, pour certains auteurs, les deux affections doivent être confondues dans le même cadre nosologique, la rareté demeure et les problèmes thérapeutiques restent analogues.

Sur le plan clinique, le diagnostic peut être soupçonné, sinon affirmé, la confusion restant possible, essentiellement avec le cancer gastrique.

Parmi les complications diverses qui semblent assez fréquentes, la dégénérescence maligne est estimée de façon très variable par les différents auteurs. La plupart d'entre eux considère qu'elle représente un risque certain mais difficilement chiffrable.

Une codification rigoureuse de la thérapeutique exigerait une connaissance plus précise de ce risque de dégénérescence maligne.

Les méthodes d'exérèse chirurgicale, gastrectomie plus ou moins large, paraissent sur ce point, apporter la plus grande sécurité. L'extension de la lésion peut entraîner à la gastrectomie totale, dont certains cas ont été rapportés, et qui dans notre observation a permis la guérison d'une complication hémorragique grave.

La thérapeutique médicale, les méthodes chirurgicales plus conservatrices, défendues par certains, qu'il s'agisse d'exérèse

partielle, de dérivation ou de vagotomie, doivent être discutées cependant, en fonction d'une lésion dont la nature est bénigne et le potentiel dégénératif incertain.

Vu et approuvé :

Le Doyen,

H. HERMANN.

Le Président de la Thèse,

PEYCELON.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 18 Mai 1963

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMAVICIUS J.Z. — Contribution à l'étude des gastrites hypertrophiques géantes pseudonéoplasiques ou maladie de Ménétrier. Thèse, Paris, 1961, n° 814.
- ALBOT, BERTHET et COUSIN. — Polyadénomes en nappe de l'estomac. Arch. Mal. App. Dig., 1953, **42**, 11, p. 1181-1201.
- ALBOT, LÉGER et TRICARD. — Formations polypoïdes à sommet ombiliqué de la muqueuse gastrique simulant le polyadénome. Presse Mle, 1957, **17**, p. 190.
- ALDINIO. — Gastrites chroniques hypertrophiques et dysplasie fibro-épithéliale de l'estomac. Arch. Ital. Chir., 1949, **71**, 3, p. 174-196.
- ANDRAL. — Traité d'anatomie pathologique.
- BADER J.P. — Les gastrites à plis hypertrophiques (ou Gastrites hypertrophiques géantes). Thèse, Paris, 1955, n° 781.
- BALFOUR. — Giant hypertrophic gastritis. Gastroenterology, 1950, **16**, n° 4, p. 776-781.
- BALFOUR. — Gastric polyposis. Surg., Gynec. and Obst., 1919, **28**, p. 465-468.
- BANK-PEARCE et GILMORE. — Gastrite hypertrophique simulant un néoplasme. Am. J. Dif. Deas., 1946, **13**, 11, p. 344-346.
- BARTLETT J.P. et ADAMS. — Gastrite hypertrophique géante simulant un cancer. Arch. of Surg., 1950, **60**, p. 543-558.
- BAZY et CHENE. — Les adénomes brunneriens de l'estomac. Mém. Acad. Chir., 1943, n° 25-26, p. 488-492.
- BENEDICT. — Adenomatous polyp of the stomach. Surg. Gyn. and Obst., 1934, **58**, p. 79.
- BERG. — Nutritionnal gastritis in rat. Americ. J. Path., 1942, **18**, p. 49-61.

- BERGERON A. — Essai de traitement des gastrites œdémateuses et hypertrophiques et des gastrites par un gel à base de cortisone. Arch. Mal. App. Dig., 1956, **45**, 12, 499-505.
- BERGERON A. et MORA. — Gastrite hypertrophique pseudotumorale. Arch. Mal. App. Dig., 1953, **42**, 2, p. 198-202.
- BOCKUS H.C. — Gastroenterology. Edit. Philadelphia, 1944.
- BONAMY et RUBENS DUVAL. — Adénomatose diffuse de la muqueuse gastrique (Polyadénome en nappe de Ménétrier). Arch. Mal. App. Dig., 1946, **35**, n° 8-9, p. 303-307.
- BOURNE W.A. et WOOD. — Proc. Roy. Soc. Méd., 1948, **41**, n° 1, p. 42-43.
- BRUNN H. — Surgical problems in gastritis. Surgery Gyn. Obst., 1941, **72**, p. 31.
- BRUNN H. et PEARL F.L. — Diffuse gastric polyposis, adenopapillomatosis gastrica. Surg. Gyn. and Obst., 1915, **20**, p. 47.
- BUTZ W.C. — Gastrite hypertrophique géante. Gastroenterology, 1960, **39**, 2, p. 183-190.
- CARASSO R. — La gastrite hypertrophique géante. Sem. Hôp. Paris, 1954, **30**, 37, p. 2362-2364.
- CARLSON et WARD. — Surgical considerations in gastric polype, gastric polyposis and giant hypertrophic gastritis. Surg. Gyn. Obst., 1958, **10**, p. 727-738.
- CATTAN R., BAUMANN J., FRUMUSAN P. et CARASSO. — Gastrite hypertrophique localisée pseudocancéreuse. Arch. Mal. App. Dig., 1950, **39**, 3, p. 377-381.
- CATTAN R., FRUMUSAN P., CARASSO R., COTONI P. et SARACINO. — Gastrite hypertrophique géante simulant un cancer étendu de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac. Arch. Mal. App. Dig., 1951, **40**, 5, p. 634-643.
- CHOCAS W.V., CONNOR D.H. et INNES R.C. — Hypertrophie géante de la muqueuse gastrique, hypoprotéinémie et œdème (Maladie de Ménétrier). Am. J. Méd., 1959, **27**, 1, p. 125-131.
- CHRISTOPHER. — Diffuse gastric polyposis and cancer. Am. Surg., 1945, **106**, p. 118.
- CITRIN Y., STERLING K. et HALSTED J.A. — Mécanisme de l'hypoprotéinémie associée à l'hypertrophie géante de la muqueuse gastrique. New England J. Med., 1957, **257**, 19, p. 906-912.

- COLLESSON L., RAUBER G. et TRÉHEUX A. — Gastrite hypertrophique géante. *Rev. Méd. Nancy*, 1960, **85**, p. 518-541.
- CRISMER R. et DRÈZE Ch. — La gastrite hypertrophique géante. Diagnostic différentiel. *Acta Gastro. Entéro. Belg.*, 1962, **25**, 7, p. 623-640.
- DAGNÉLIE J. — Problèmes physiopathologiques de la gastropathie hypertrophique à plis géants. *Acta Gastro. Entéro. Belg.*, 1962, **25**, 7, p. 468-514.
- D'ALLAINES et LAMBLING. — Tumeurs bénignes du canal pyloroduodéal. *Sem. des Hôp.*, 1946, p. 603.
- DEBRAY, LAUMONNIER et HOUSSET. — Confrontation des données gastrosopiques et des biopsies muqueuses gastriques dans les gastrites. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1952, **41**, p. 932-937.
- DESNEUX J.J. — Gastrite hypertrophique géante. Endoscopie. *Acta Gastro. Entéro. Belg.*, 1962, **25**, 7, p. 617-623.
- DESNEUX J.J. et WIEN (A. Van). — Complication d'une gastrite hypertrophique géante : rupture tardive d'une gastroentérostomie. *Acta Gastro. Entéro. Belg.*, 1951, **14**, 2, p. 126-130.
- DOLAN (Patrick T.) et SHERMAN P.H. — Hypertrophie tumorale de la muqueuse gastrique. *Am. J. Dig. Dis.*, 1952, **19**, 6, p. 171-175.
- DUBLIN W.B. — Problème de la pathogénie de la gastrite chronique hypertrophique. *Radiology*, 1952, **58**, 3, p. 377-383.
- DUFOUR P. — Sur trois cas de gastrite hypertrophique à allure néoplasique. *J. Radiol. Electrol.*, 1949, **30**, 1 et 2, p. 44-45.
- DURET et CHANOINE F. — Gastrite hypertrophique géante pseudotumorale. *Acta Gastro. Entéro. Belg.*, 1955, **18**, 6, p. 630-646.
- DURET et CHANOINE. — Considérations thérapeutiques sur les gastropathies hypertrophiques géantes. *Acta Gastro. Entéro. Belg.*, 1962, **25**, 7, p. 641-655.
- ECKHOFF N.L. — Gastric mucosal hypertrophy. *Guy's Hosp. Rep.*, 1943, **92**, p. 38.
- ELIASON. — Phlegmoneous gastritis. *Med. Clin. of North Am.*, 1938, **18**, p. 1553.
- ELIASON et WRIGHT. — Benign tumor of stomach. *Surg. Gyn. Obst.*, 1925, **41**, p. 461-472.

- FELDMAN M. — Hypertrophic gastritis. Radiology, 1943, **41**, p. 181.
- FORRESTER et WOOD. — Gastrite hypertrophique géante. Brit. J. Surg., 1950, **37**, 147, p. 278-282.
- FREEDMAN. — Chronic gastritis simulating a cancer. Arch. Int. Med., 1943, **71**, p. 23.
- GAGNON J. — Gastrite érosive avec pseudohyperplasie de la muqueuse (Maladie de Ménétrier). Virchow's Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie. Berlin, 1956, **328**, 6, p. 605-623.
- GLASS G. — Effects of vagotomy and subtotal gastric resection on mucin secretion in human stomach. Arch. of Surg., 1951, **62**, p. 658-669.
- GRIME R.T. et WHITEHEAD R. — Gastrite hypertrophique géante simulant une néoplasie. Brit. J. Surg., 1951, **39**, 155, p. 244-246.
- GUTMANN M.A. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique. Paris, 1952.
- GUTMANN M.A. — Rapports entre gastrite et cancer. Sem. Hôp. Paris, 1951, 27, p. 1220.
- GUTMANN M.A. — Difficultés diagnostiques entre gastrite et cancer. Arch. Mal. App. Dig., 1960, **49**, 5, p. 38.
- GUTMANN R.A., SHOPS Th. et CHRISTIEN G. — La Radiologie des gastrites hypertrophiques. Acta. Gastro. Entéro. Belg., 1962, **25**, 7, p. 569-617.
- HARRIS C.M. — Gastrite hypertrophique simulant un cancer. Am. J. Surg., 1945, **68**, 2, p. 261-265.
- HECKS V.G. et GIBBS W.T. — Polyposse gastrique. J.A.M.A., 1942, **115**, p. 351-362.
- HEWER. — Hypertrophie géante des plis de la muqueuse gastrique. Maladie de Ménétrier. Arch. Ana. Path., S.H.P., 1954, 4, p. 167-170.
- HILLEMANT P. et PORCHER P. — A propos du diagnostic des tumeurs pédiculées de l'estomac. Soc. Gastro. Entéro., Paris, 1945.
- HINKEL. — Hypertrophie gastrique simulant une tumeur de l'estomac. Am. J. Roentg., 1955, **53**, p. 20-27.
- HOLLENDER F. — Physiology of gastric secretion. Am. J. of Med., 1952, **13**, p. 453-461.
- JUDE E.S. et MOE. — Chronic hypertrophic gastritis complicated with obstruction. Proc. Staff. Meet Mayo Clin., 1947, p. 241-245.

- KANTOR. — Giant rugosa (localised hypertrophic gastritis) resembling carcinoma. Roentgenology, 1936, 35, p. 204.
- KENNEY F.D. et DOCKERTY. — Hypertrophie géante de la muqueuse gastrique. Cancer, 1954, 7, p. 671-681.
- KOSKAS M. — Vagotomie double pour mœléna grave chez un ancien gastrectomisé : guérison. Mém. Acad. Chir., 1960, 86, 28 et 29, p. 806-810.
- LAMBLING A. et BADER J.P. — Etude biologique des gastrites hypertrophiques géantes. Acta. Gastro. Entéro. Belg., 1962, 25, 7, p. 552-569.
- LOEWI. — Contribution à l'étude des polyadénomes de l'estomac. Thèse, Paris, 1952, n° 599.
- LOUBET R., LOUBET A. (Mme), FAURE et HENRY. — Maladie de Ménétrier (polyadénome en nappe de l'estomac). Etude anatomoclinique d'une nouvelle observation. Arch. Mal. App. Dig., 1962, 51, 4, p. 407-411.
- LOUBET R., BASSET, LOUBET A. et LAMAUD. — Maladie de Ménétrier (hypertrophie pseudotumorale des plis de la muqueuse gastrique). Etude anatomopathologique d'un cas. Arch. Mal. App. Dig., 1958, 47, 4, p. 364-369.
- MAIMON S., BARTLETT, HUMPHREY et PALMER. — Giant hypertrophic gastritis. Gastroenterology, 1947, 8, p. 397-428.
- MALLET-GUY, VIDIL et JACQUEMET. — Polyposes gastriques pré-pyloriques. Lyon Chir., 1955, p. 503-506.
- MARSHALL S.F. — Gastric polyposis. Surg. Clin. N. Am., 1952, 32, 3, p. 857-865.
- MARTIN Et., POTET F., DEBRAY Ch. et LAMBLING A. — Etude anatomique de la gastrite hypertrophique géante. Acta. Gastro. Entéro. Belg., 1962, 25, 7, p. 514-552.
- MARTINI G.A. et DOLLE W. — Le syndrome de Ménétrier (polyadénomatose gastrique avec pertes de protéines dans le tube digestif). Deutsche Med. Wochr., 1961, 86, 52, p. 2524-2530.
- MATZNER M.J., RAAB et SPEER. — Giant folded gastritis complicated by a sub-mucous cancer. Gastroenterology, 1951, 18, 2, p. 296-302.
- MELEY J., MOREL J. et RONJON A. — Polyadénome en nappe de l'estomac. Gastrectomie totale d'urgence pour hémorragie. Lyon Chir., 1962, 58, 3, p. 453-457.

- MÉNÉTRIER P. — Des polyadénomes gastriques. Arch. Phys. Norm. et Path., 1888, p. 32-35 et 236-262.
- MILLS. — Polypose diffuse de l'estomac. Brit. J. Surg., 1922, **10**, p. 226.
- MOERSCH. — Hypertrophie gastrique simulant une tumeur. Am. J. Dig. Dis., 1942, **9**, p. 287.
- MOUTIER F. — Gastrites cachectisantes. Arch. Mal. App. Dig., 1942, **31**, p. 289.
- MOUTIER et CORNET. — Les gastrites. Masson, Paris, 1955.
- MUNOZ, MONTEAVARO, DAVLOTZKY et PINEYRO. Hypertrophie gastrique pseudonéoplasique. Arch. Urug. Méd., 1955, **46**, p. 145-166.
- NICOLOFF et Collaborateurs. — Traitement des hémorragies massives par le refroidissement gastrique local. Surg. Gyn. Obst., 1962, **114**, 4, p. 495-503.
- PALMER P. — Gastrite hypertrophique géante simulant une tumeur. J. Fac. of Rad., 1958, **9**, 4, p. 175-182.
- PALMER E. — La gastrite hypertrophique chronique. Signification histopathologique. Gastroenterology, 1954, **26**, 3, p. 496-502.
- PALMER E. — La gastrique hypertrophique chronique. Acta. Med. Scand., 1953, **143**, 1, p. 43-49.
- PALUMBO L.T., RUGTIV G.M. et CROSS K.R. — Gastrite géante hypertrophique. Ann. Surg., 1951, **134**, 2, p. 259-267.
- PANTZIREV J.M. et ATTCHOULLER L. — Gastrite hypertrophique simulant une tumeur. Khirurgia, Moscou, 1958, **5**, p. 21-26.
- PATEL J., LATASTE J. et CORMIER. — Les gastrites hémorragiques. Leurs indications chirurgicales. Jour. Chir., 1960, **80**, p. 5-21.
- PATTAY J. et RUDLER J. — Emploi des corticostéroïdes en chirurgie. Congrès Français de Chir., 1960, **62**, p. 401-405.
- PATTERSON H. — Gastrite hypertrophique massive. Ann. Surg., 1952, **135**, 5, p. 646-654.
- PEARL. — Gastric polyposis. Surg. Gyn. Obst., 1943, **76**, p. 257.
- PERRUCHIO et Coll. — Un cas de polyadénome en nappe de Ménétrier traité par gastrectomie totale. Mém. Acad. Chir., 1960, **86**, 32, p. 911-916.

- POLLARD et COOPER. — Hypertrophie gastrique simulant un cancer de l'estomac. *Gastroenterology*, 1945, **4**, p. 453-465.
- REMOUCHAMPS L. — La gastrite hypertrophique géante. *Acta. Gastro. Entéro. Belg.*, 1952, **15**, 1, p. 23-29.
- REMOUCHAMPS L. — Sur une question de terminologie : la gastrite hypertrophique géante. *Acta. Gastro. Entéro. Belg.*, 1952, **15**, 2, p. 107-108.
- RICKETTS, KIRSHNER et PALMER. — Large gastric folds simulating malignancy. *Gastroenterology*, 1947, **8**, p. 123-130.
- ROCCO. — Polyadenoma del stomacho. *Policlinico*, 1951, **58**, p. 221-240.
- SCHINDLER. — X ray. therapy of an hypertrophic gastritis. *Am. J. Dig. and Nutr.*, 1936, **3**, p. 751-754.
- SCHINDLER. — *Gastroscoy*. Chicago, 1950.
- SCHINDLER. — Fatal evolution of a chronic gastritis. *Gastroenterology*, 1950, **14**, p. 530-534.
- SCHWARTZ E. et OPPENHEIM M. — La gastrite hypertrophique pseudo-tumorale. *Gastroenterologia*, 1952, **78**, 1, p. 1-10.
- SÉCRÉTAN Ph. — Quand et comment peut-on poser le diagnostic de gastrite. *Rev. Méd. Suisse Romande*, 1961, **80**, 8, p. 578-583.
- SINCLAIR. — Polypose gastrique diffuse. *Brit. J. Surg.*, 1933, **20**, p. 645.
- SPELLBERG et BAKER. — Clinical signification of gastritis its pseudotumoral form. *Med. Clin. of N. Am.*, 1953, **37**, p. 41-62.
- SPRIGGS E. et MARXER O. — Polyps of the stomach and polypoid gastritis. *Quart. J. Med.*, 1943, **12**, p. 1.
- STEINITZ H. — Gastrite hypertrophique géante. *Gastroenterologie*, 1954, **82**, 6, p. 348-365.
- STOUT. — Pathology of carcinoma of the stomach. *Arch. Surg.*, 1943, **36**, p. 807.
- STRODE. — Hypertrophie géante de la muqueuse gastrique. *Surg. St-Louis*, 1957, **41**, p. 237-247.
- TACQUET et LUEZ. — Coexistence d'un cancer de la grande courbure et d'une gastrite géante. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1956, **45**, p. 405-406.
- TEMPEST M. — Diffuse polyposis gastritis. *Brit. J. of Surg.*, 1951, **38**, 152, p. 525-526.
- TEXTER et LEGERTON. — Coexistent carcinoma of stomach and hypertrophic gastritis. Report of a case with review of the literature. *Gastroenterology*, 1953, **24**, p. 579-586.

- VAUGHAM, GUNTER et ERWIN. — Hypertrophic gastric folds. Analysis of forty one cases. Radiology, 1951, **56**, 5, p. 813-883.
- WETTSTEIN P. — Le radiologue peut-il poser le diagnostic de gastrite. Rev. Méd. Suisse Romande, 1961, **80**, 8, p. 584-592.
- WILLIAMS E. — Gastrite hypertrophique géante avec hémorragie nécessitant une gastrectomie d'urgence. Lancet, 1956, **270**, n° 6919, p. 363-364.
- WISE R.A. — Gastric diffuse polyposis. Arch. Surg., 1950, **61**, p. 95-101.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	15
Historique	17
Observation	19
Etiologie	29
Discussion pathogénique	31
Anatomie pathologique	33
Etude Clinique	37
Les examens spéciaux	41
Evolution	47
Formes cliniques	51
Problèmes nosologiques	53
Le diagnostic	57
Le Traitement	61
Conclusions	69
Bibliographie	71
